

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°
986

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

MENTION MÉDECINE

PAR

le Docteur Mojsze Szpigelman

Ancien Externe Hôpitaux de Paris

né le 11 Mars 1912, à Varsovie

**Les Grandes Perforations
pleuro - pulmonaires muettes**

PRÉSIDENT : M. TROISIER, professeur

J. PEYRONNET ET Cie, EDITEURS

7, Rue de Valois. — PARIS

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

MENTION MÉDECINE

PAR

le Docteur Mojsze Szpigelman

Ancien Externe Hôpitaux de Paris

né le 11 Mars 1912, à Varsovie

Les Grandes Perforations pleuro - pulmonaires muettes

PRÉSIDENT : M. TROISIER, professeur

J. PEYRONNET ET Cie, EDITEURS

7, Rue de Valois. — PARIS

1939



I. — PROFESSEURS

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique de cardiologie
 Clinique de neuro-chirurgie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.

ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 GASTINEL.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 PASTEUR-VALLERY-RADOT
 QUÈME.
 LEROUX
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 AUBERTIN.
 TANON.
 DUVOIR.
 LÉVY-VALENSI.
 Henri BENARD.
 CHIRAY
 ABRAMI.
 FIESSINGER.
 N.....
 HARVIER.
 CATHALA.
 Robert DEBRÉ.
 LAIGNEL-LAVASTINE
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 MONDOR.
 GOSSET.
 CADENAT.
 LENORMANT.
 VELTER.
 CHEVASSU.
 COUVELAIRE.
 PORTES.
 LEVY-SOLAL
 MOCQUOT.
 LEVEUF.
 LOEPER.
 LEMAITRE.
 BROcq.
 Maurice VILLARET.
 TROISIER.
 MATHIEU.
 DOUZELOT.
 Clovis VINCENT.
 N.....
 HAZARD.
 OLIVIER.
 SANNIÉ.
 VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
Mlle GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENÈGRE	Pathologie médicale.
Mlle J. LÉVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
JAYLE	Chimie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
PIÉDELIÈVRE	Médecine légale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE	} Clinique médicale.
BRULÉ	
CHABROL	
CHEVALLIER	
LAROCHE (G.)	
LIAN	
MOREAU	} Clinique Chirurgicale.
SEZARY	
BASSET	
GATELLIER	
SEZARY	
de GAUDART d'ALLAINES	
MOULONGUET	} Clinique obstétricale.
MOURE	
ECALLE	
VIGNES	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur TROISIER

Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
de cette thèse. Hommages res-
pectueux.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur LEON-KINDBERG

En témoignage de notre très
respectueux attachement et de
notre profonde reconnaissance
pour le précieux enseignement
que nous avons recueilli dans son
service.

A Monsieur le Docteur PIERRE WEILLER

Qui nous a inspiré ce travail
et nous a prodigué si largement
ses conseils. Nous lui exprimons
toute notre reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

GOSSET
Louis RAMOND
LEREBoullet
SÉZARY
HAMBURGER
RAMADIER
HAUTANT

INTRODUCTION

L'étude des perforations pulmonaires est née de l'extension justifiée qu'à prise la pratique du pneumothorax artificiel.

C'est sa diffusion qui a mis en évidence cette complication dont on peut dire qu'elle était ignorée avant lui, et même, à un certain point de vue, qu'elle n'existait pas.

Car ce qu'on connaissait c'était le pneumothorax spontané et encore à la condition qu'il soit total, le pneumothorax partiel échappant à l'observation le plus souvent. Or le pneumothorax total spontané évolue de toute autre façon que la fistulisation d'un pneumothorax déjà existant.

La perforation pulmonaire habituellement révèle d'emblée sa nature. Elle présente dans ce cas l'aspect classique de toutes les perforations viscérales avec leur début brutal et dramatique.

Depuis 25 ans des progrès importants ont été réalisés dans nos connaissances sur cette question. A côté du tableau symptomatique classique des perforations pulmonaires on connaît actuellement les diverses formes cliniques que peut affecter cet accident ainsi que les mesures thérapeutiques qu'il convient de mettre en œuvre lorsqu'il se produit.

Or il apparaît aujourd'hui qu'il existe des perforations pulmonaires sans aucune manifestation clinique. Le caractère occulte de certaines fistules de petites dimensions est bien connu actuellement grâce aux travaux de Léon Bernard, Coste et Valis, de Tobé et Terrasse, de Bernou et de Burnand.

Il faut étendre aujourd'hui cette notion et admettre que même d'énormes brèches pleuro-pulmonaires ouvertes dans un pneumothorax peuvent se produire sans qu'aucun symptôme bruyant ou physique les révèle ni au malade, ni au médecin et qu'elles n'assombrissent aucunement le pronostic.

L'existence de ces larges perforations occultes n'est signalée dans la littérature médicale qu'à titre tout à fait épisodique et encore ces quelques très rares observations ne sont-elles pas très démonstratives surtout pour ce qui concerne la cause de la mort car toutes se rapportent aux découvertes d'autopsie comme par exemple l'observation de Coulaud dans son étude sur le pneumo-thorax bilatéral (*Annales de médecine* 1930) où manquent d'ailleurs les données manométriques.

La seule étude sur cette question est celle de Burnand (communication du 15 février 1929 à la Société Médicale des Hôpitaux) basée sur une observation qui est la plus démonstrative de toutes celles publiées jusqu'ici mais qui néanmoins laisse subsister quelques doutes. C'est justement l'étude de ces larges perforations pulmonaires « muettes », nom que nous proposons, qui fera le sujet de cette thèse.

CHAPITRE PREMIER

ETUDE CLINIQUE DES PERFORATIONS PULMONAIRES

Une fois un pneumothorax artificiel créé il se peut que dans un délai variant de quelques minutes à quelques mois après la constitution de la poche gazeuse, il se produise une perforation de la surface pulmonaire mettant en communication l'arbre bronchique — et partant l'air extérieur — avec la cavité du pneumothorax.

Cette définition restée classique n'englobe pas comme nous allons le voir par la suite, toutes les perforations pulmonaires.

Mais par son côté pathogénique elle explique bien la symptomatologie classique des perforations pleuro-pulmonaires habituelles.

Avant d'entreprendre l'étude systématique de la symptomatologie de ces perforations nous exposerons brièvement leur étiologie.

ETIOLOGIE

Les ruptures pulmonaires peuvent être extrinsèques ou intrinsèques suivant que leur cause est extérieure ou inhérente au poumon.

Aux causes extrinsèques sont dues :

les perforations de la plèvre et du parenchyme faites par l'aiguille ou le trocart;

les perforations par rupture d'une bride pleurale due à la pression intrapleurale exagérée que peut provoquer une insufflation.

Nous croyons pouvoir y joindre les perforations succédant aux sections d'adhérences qu'elles soient opératoires, secondaires ou tardives.

Les ruptures intrinsèques sont celles qui résultent de l'extension d'un processus ulcératif intra-pulmonaire provoquant en fin de compte une perforation étroite ou large de la plèvre viscérale.

Chacun de ces facteurs étiologiques peut amener une perforation du poumon. Mais la cause réelle de la rupture pulmonaire ne peut que très exceptionnellement être établie par l'examen clinique.

Les différences de mécanisme causal que nous venons d'étudier ne pouvant pas constituer une base pour une division anatomo-clinique des perforations pulmonaires on les a différencié en trois espèces cliniques suivant le caractère temporaire, permanent ou intermittent de la perforation.

Avant d'entreprendre l'étude de chacune de ces

trois formes classiques, étude qui nous amènera à justifier l'existence d'une quatrième espèce clinique, passons en revue les symptômes classiques des perforations pleuro-pulmonaires en général.

SYMPTOMATOLOGIE

Dans la pratique courante c'est à l'auscultation, à la radioscopie, à l'examen manométrique du pneumothorax ainsi qu'à l'examen du liquide pleural et de l'expectoration que l'on demande de faire le diagnostic de la perforation pulmonaire.

Les signes fournis par ces différentes méthodes d'investigation n'ont pas la même valeur. Certains sont pathognomoniques, d'autres infidèles. Nous allons les étudier les uns après les autres sans tenir compte pour le moment de l'importance de chacun d'eux dans les diverses espèces cliniques.

L'AUSCULTATION :

Souffle amphorique : En conclusion de l'étude qu'en a faite Sivrière on peut dire que le souffle amphorique qu'on a coutume de définir comme étant un bruit à timbre métallique, comparable à celui que l'on fait en soufflant dans une cruche vide, n'est pas un signe pathognomonique de l'existence et de l'état de perméabilité d'une fistule pleuro-pulmonaire.

Souffle fistulaire : Décrit par Bard (Revue Médicale de la Suisse Romande 1916) sous le nom de bruit fistulaire il est surtout expiratoire et rappelle celui que l'on entend chez un malade porteur d'une pleurotomie. Mais son extrême rareté lui enlève toute valeur pratique.

Tintement métallique : Il a été également donné comme un signe de la fistulisation du poumon mais comme le souffle amphorique il est loin d'être pathognomonique.

Sibillance à timbre métallique : Ce nouveau signe de la perforation étudié récemment par Bernou et Mattei n'a de valeur que si on le perçoit dans une région localisée toujours la même du moignon pulmonaire.

Eu résumé, le bruit fistulaire mis à part, et d'ailleurs fort rare, il ne semble pas que l'on puisse, avec le concours de l'auscultation seule, déceler une perforation pulmonaire..

Toutefois la constatation de ces signes au cours d'un examen doit inciter le médecin à un examen approfondi du malade et à la recherche des autres signes de fistulisation.

LA RADIOSCOPIE

a) L'affaissement spontané du moignon pulmonaire décrit par Léon Bernard, Coste et Valtis dans leur mémoire (Annales de Médecine 1926) comme si-

gne de perforation peut être considéré comme un signe de grande valeur quand il existe. En rapport avec l'augmentation de la pression intra-pleurale il est concomitant des signes manométriques de la fistulation qu'il faut d'ailleurs toujours rechercher dans ce cas. Même lorsque l'augmentation du collapsus ne s'accompagne pas d'une pression intra-pleurale négative on est en droit de suspecter une perforation pulmonaire, la possibilité de l'atelectasie éliminée.

b) l'apparition d'une bulle d'air dans un hydrothorax est un signe de perforation pulmonaire qui pour important qu'il soit n'est presque jamais isolé.

LE MANOMÈTRE

Le manomètre donne des renseignements capitaux sur l'existence des perforations pulmonaires.

La modification de la pression intra-pleurale peut être spontanée ou provoquée; une modification spontanée de la pression signifie qu'il y a eu perforation mais seules les modifications provoquées permettent d'affirmer que la fistule est perméable à l'air au moment de l'examen.

A. — *Etude des variations spontanées de la pression intra-pleurale.*

Lorsqu'on soupçonne l'existence d'une perforation on contrôle la pression en comparant la pression de l'insufflation précédente à la pression actuelle.

Trois cas peuvent se présenter :

a) la pression s'est élevée : c'est un signe certain de perforation toutes causes d'erreur éliminées;

b) la pression n'a pas varié : aucune conclusion certaine n'est possible;

c) la pression s'est abaissée : dans les cas où un pneumothorax jusqu'alors bien réglé se met à se résorber très vite, nécessitant des insufflations très rapprochées et sous toutes réserves, car les causes d'erreurs sont nombreuses, on peut peut-être admettre l'existence des perforations à soupape inverse.

L'étude de la variation spontanée de la pression peut donc permettre d'affirmer qu'il y a eu perforation avec passage de l'air bronchique dans la cavité pleurale; elle ne permet pas d'affirmer l'existence d'une perforation fissuraire à débit minime, elle ne permet pas non plus de dire si la perforation est ouverte au moment de l'examen.

B. — Etude des variations provoquées de la pression intra-pleurale.

Pour savoir si une perforation est perméable il faut :

— Soit répéter les prises de pression qui révéleront, en cas de perforation ouverte, une élévation continue de la pression entre les examens.

C'est la seule méthode qui permette de dépister une fistule à débit minime.

— Soit provoquer des variations de pression pour

mettre la fistule en état de débiter rapidement et abondamment : on met ainsi en évidence extemporanément le passage de l'air bronchique dans la cavité pleurale.

C'est ce qui réalise la manœuvre de Dumarest qui consiste en une extraction copieuse de gaz pouvant être complétée par la manœuvre inverse d'insufflation du gaz et qui aboutit dans le premier cas à l'augmentation tandis que dans l'autre à la chute de la pression intrapleurale constatées quelques minutes après.

Le signe de Dumarest qui est presque pathognomonique quand il est positif, n'infirme pas le diagnostic de perforation quand il est négatif étant donné l'étroitesse et le faible débit de certaines fistules.

Pour conclure disons que si les signes manométriques ont une valeur diagnostique considérable il existe néanmoins des cas où on ne peut découvrir aucun signe manométrique : c'est surtout le cas des fistules qui ne s'ouvrent que par intermittence. Dans ce cas l'injection du bleu de méthylène doit être préférée à ce dernier examen.

LA VOMIQUE

Parmi les signes de la perforation du poumon la vomique est le plus constant tout au moins dans la catégorie des perforations permanentes que nous étudierons par la suite.

Forées dans un tissu tuberculeux, ces fistules fonctionnent généralement dans le sens plèvre-poumon, à

cause des modifications anatomiques dont le parenchyme pulmonaire est le siège.

Dans les cas les plus typiques la vomique se présente comme une expectoration abondante de liquide puriforme, survenant le matin et à l'occasion d'un changement de position. Quelquefois clair, il présente toujours les mêmes caractères que le liquide pleural. La vomique n'a pas toujours des caractères aussi évidents d'ailleurs. Le liquide peut être en effet rendu en faible quantité et par conséquent avec une grande facilité, sans que le malade s'en doute. Dans ce cas, la vomique se différencie mal de l'expectoration habituelle du tuberculeux, quelquefois même, elle peut avoir un aspect nummulaire et ressembler à un crachat pulmonaire.

Dans d'autres cas enfin en l'absence de perforation pulmonaire, on peut observer une expectoration comparable à la vomique et qui peut être confondue avec elle. D'autre part, Antonio Navarrété dans « *Tuberculosis* » (février 1931) signale une vomique survenue au cours d'un pneumothorax entretenu et non compliqué. Il invoque pour l'expliquer une augmentation du collapsus qui aurait vidé une cavité pulmonaire.

La vomique peut donc dans certains cas être un signe d'interprétation difficile. C'est pourquoi il faut avoir recours à l'injection intra-pleurale de bleu de méthylène qui passant dans les bronches, colore l'expectoration et rend l'origine de celle-ci indubitable.

L'EXAMEN DU LIQUIDE PLEURAL

1) *Examen macroscopique* : il n'apprend rien sauf, en l'absence d'une injection de bleu de méthylène, lorsqu'on compare le liquide retiré par ponction à celui qui a été expectoré. De cet examen, on peut conclure en faveur d'une perforation pulmonaire quand l'aspect et la coloration sont identiques.

2) *Examen microscopique* : généralement l'épanchement qui survient au cours du pneumothorax ne contient pas une grande quantité de bacilles de Koch.

La présence d'une grande quantité des bacilles de Koch dans le liquide épanché qui a été invoquée par Bard et d'autres est un signe de présomption plutôt qu'un signe de certitude.

Au contraire, la présence dans un épanchement de pneumothorax, d'une flore associée et variée est un signe de certitude qui indique l'existence d'une fistulisation de la plèvre. La présence d'un germe unique n'a pas la même valeur, car il peut simplement s'agir d'une localisation pleurale, d'une infection ayant une autre porte d'entrée.

LA PLEUROSCOPIE

C'est une méthode qui, à priori, semble devoir présenter un grand intérêt, car elle permet de déceler le siège de la perforation pulmonaire et en même temps

elle constitue le premier pas du traitement quand celui-ci consiste dans une section d'adhérences

Malheureusement des sérieuses difficultés peuvent s'opposer à la recherche de la perforation pulmonaire. Ainsi passé les premiers jours qui suivent l'apparition d'une perforation pulmonaire, celle-ci devient difficile à déceler au pleuroscope à cause des lésions inflammatoires réactionnelles qui se sont développées à la surface de la séreuse.

Il peut aussi arriver que l'air issu par la fistule pleuro-pulmonaire à chaque inspiration détermine la production de buée sur le pleuroscope et nuise à une bonne visibilité.

Il faut tenir compte aussi de la configuration de la cavité et du fait qu'une perforation cachée dans une scissure, au niveau de l'extrême sommet, ou masquée par une adhérence, peut échapper à l'examen.

Malgré toutes ces difficultés c'est une méthode excellente qui peut rendre d'utiles services.

Les perforations se rencontrent fréquemment dans la région des interlobes ou à la base des adhérences. Elles peuvent être rondes, ovales ou en forme de fentes et entourées d'une zone nécrotique de couleur sale.

Après rupture de caverne, on les observe souvent dans la partie supérieure du poumon près d'une attache adhérentielle. Elles sont au contraire situées à sa base après perforation d'un empyème dans le parenchyme.

Le niveau liquide dépasse rarement leur orifice qui peut être masqué par des membranes.

L'examen pleuroscopique est ainsi indubitablement le meilleur procédé pour faire le diagnostic de la dimension et du siège de la perforation pulmonaire. Ce diagnostic n'a pas seulement un intérêt théorique, mais il peut servir pour la conduite du traitement, il renseigne notamment sur l'opportunité des ponctions et du drainage.

L'ANALYSE DES GAZ PLEURAUX

Elle a surtout un intérêt théorique.

Cette méthode est basée sur ce fait physiologique qu'après une insufflation, quel que soit le gaz injecté, un équilibre s'établit entre les gaz du sang et ceux de la plèvre. Il en résulte une modification qualitative dans la composition des gaz pleuraux.

La pénétration de l'air atmosphérique, au cours d'une perforation, entraîne une augmentation de la teneur en oxygène du gaz intra-pleural. On a donc voulu établir une relation entre la proportion de l'oxygène ou du gaz carbonique comme l'a proposé Ewald et l'existence d'une fistule pulmonaire.

*
**

Pour conclure cette étude de la symptomatologie des perforations en général disons que l'auscultation donne des signes de présomption.

La radioscopie fournit un signe de certitude en faveur de la perforation pulmonaire, quand on constate une augmentation du collapsus, qui n'est pas déterminée par l'apparition ou l'augmentation d'un épanchement.

L'augmentation spontanée de la pression intrapleurale quand elle survient dans une plèvre sèche et quand elle n'est pas due à l'apparition ou à l'augmentation d'un épanchement pleural, indique la présence d'une communication pleuro-bronchique.

Les variations provoquées de la pression intrapleurale fournissent un signe pathognomonique. Mais même dans le cas d'une perforation avérée, la recherche de ce signe peut être négative.

Aussi l'importance des signes manométriques, dans le diagnostic de la perforation pulmonaire, a-t-elle diminué. Par contre, il est important de rechercher systématiquement s'il existe des vomiques. L'injection de bleu de méthylène dans la plèvre permet de déceler l'origine d'une expectoration qui, à première vue, ne semble pas provenir de la cavité pleurale. La pleuroscopie n'a sa place dans le diagnostic de la perforation pulmonaire que lorsqu'une section d'adhérence est envisagée.



Pour en revenir aux trois formes cliniques qu'on a coutume de différencier dans les perforations pulmonaires, caractérisons d'abord :

I. — *Les perforations temporaires*

Il s'agit d'une perforation probablement minime qui se produit autant qu'on peut en juger d'après ses conséquences habituelles, en un point du parenchyme demeuré relativement normal dont la rétraction élastique peut oblitérer la fistule si le malade survit aux accidents du début.

Ces accidents initiaux sont généralement intenses et brusques.

Le malade est pris subitement d'un point de côté violent. Dyspnéique, il est angoissé et secoué par des quintes de toux.

Son pouls est rapide, sa température élevée, son faciès cyanosé.

Dans les jours qui vont suivre ce début dramatique les signes s'amendent et l'épanchement conséquence presque inévitable de la fistulisation apparaît. La pleurésie consécutive à ces discrètes perforations est rarement très grave; elle reste le plus souvent séro-fibrineuse. Si elle devient purulente il arrive assez fréquemment qu'elle soit bénigne et que la défervescence s'effectue dans l'espace de 4 à 6 semaines. C'est que la fermeture précoce de la perforation empêche la réinfection continue de l'exsudat par les sécrétions bronchiques ou septiques issues du poumon. On voit d'ailleurs des malades peu résistants, bilatéraux et déjà dyspnéiques succomber dès cette période de début.

En même temps que ce tableau, déjà à lui seul caractéristique, se complète, on observe d'autres signes déjà étudiés des perforations pulmonaires.

En résumé et un peu schématiquement les caractères essentiels de ce premier type de rupture pulmonaire sont les suivants :

1) La perforation est étroite et tend à s'oblitérer si le malade survit aux accidents du début.

2) Les accidents initiaux sont généralement intenses et brusques.

3) Le manomètre indique que la pression gazeuse s'élève et se maintient élevée dans la cavité du pneumothorax. Ce pneumothorax est à soupape ou d'emblée fermé.

4) Le danger résulte de l'asphyxie plutôt que des accidents pleurétiques.

5) La pleurésie consécutive est séreuse ou purulente mais rarement très septique.

6) Le pronostic est sévère mais non fatal.

7) Le traitement consiste dans les extractions de gaz modérées.

8) Ce type clinique est assez rare.

II. — *Les perforations permanentes*

Ici la perforation est large est permanente.

Au lieu de se produire en un point du parenchyme élastique et relativement sain, susceptible de se rétracter sur l'orifice, elle se crée dans une zone pulmonaire

malade, infiltrée et rigide. C'est pourquoi elle ne se cicatrise jamais.

Le début des accidents est généralement, ou très souvent, insidieux.

Les deux signes principaux qui attirent l'attention du médecin sont : une vomique ou une anomalie imprévue dans les données du manomètre pendant une insufflation.

Le malade se met à cracher du pus. Cette vomique n'est point forcément massive. Elle peut être minime ou « nummulaire ». Elle est souvent fétide. Le fait important, c'est que les caractères de l'expectoration diffèrent nettement de l'expectoration muqueuse ou muco-purulente qui était habituelle au malade.

Les renseignements fournis par le manomètre sont décisifs. Tandis que, lors des précédents remplissages la pression initialement négative, montait après une insufflation de 100-200 cc. à des chiffres de + 10, + 20 comme c'est la règle en cas de pleurésie, on trouve à la ponction une pression initiale oscillant faiblement autour du zéro.

Malgré l'insufflation de quantités croissantes de gaz, la pression ne se modifie aucunement ou ne s'élève qu'un instant. Il y a donc une fuite. Le diagnostic étant posé avec certitude, l'évolution du cas se charge de le confirmer.

L'épanchement purulent de la plèvre augmente et le débit de la vomique augmente de son côté. Le malade vide ses foyers pulmonaires dans sa plèvre, « cra-

che dans son pneumothorax » et vide sa pleurésie dans ses bronches. Si situation devient rapidement très pénible. Le moindre mouvement le fait tousser et cracher.

Dans la règle, la fièvre s'élève. Mais souvent les malades sont si cachéchiques, si épuisés, à l'époque de l'accident, que leurs réactions sont inertes. D'autre part la plèvre épaissie, revêtue d'un épais enduit caséeux, résorbe peu, et les accidents inflammatoires sont minimes; la température reste simplement irrégulière et subfébrile.

Contrastant avec l'allure clinique de la première forme de perforation pulmonaire que nous avons décrite plus haut, perforation avec surpression, ce second type de rupture est peu dyspnéisant.

Le danger de la complication réside dans le développement des phénomènes de résorption septique, de l'intoxication bacillaire et infectieuse qui résulte de la communication large entre les lésions pulmonaires et la plèvre.

La cachexie s'aggrave rapidement et les malades meurent dans le marasme dans un délai de 5 à 6 mois.

Ce type clinique peut se résumer ainsi :

- 1) La perforation est large et définitive.
- 2) Cette complication débute insidieusement, presque à l'insu du malade.
- 3) Le manomètre indique que la pression gazeuse intrapleurale s'équilibre constamment avec la pression intrabronchique en dépit des insufflations de gaz dans le pneumothorax. Le pneumothorax est ouvert.

4) Le danger résulte non de l'asphyxie, mais de la pleurésie concomittante.

5) Cette pleurésie est toujours purulente, tuberculeuse, et septique.

6) Le pronostic est fatal à plus ou moins longue échéance.

7) Le traitement consiste dans la pleurotomie d'emblée.

8) Ce type clinique paraît plus fréquent que le précédent.

III. — *Les perforations intermittentes :*

De pronostic meilleur à évolution beaucoup plus lente, elles semblent parfois être fermées car le patient ne présente des symptômes de perforation qu'à certains moments.. Une apposition de fibrine sur l'orifice des fistules peut être la raison de cette intermittence.

CHAPITRE II

LES LARGES PERFORATIONS PLEURO-PULMONAIRES MUETTES

N'existe-t-il que ces trois catégories de perforations pulmonaires, caractérisées toutes par une symptomatologie plus ou moins typique mais qui arrive tôt ou tard à attirer l'attention du malade ou du médecin sur l'existence d'une fistule pleuro-pulmonaire?

Se peut-il qu'une perforation puisse être complètement latente, sans signes physiques comme sans signes fonctionnels et généraux?

Or déjà les travaux de Bernou, de Léon Bernard, Coste et Valtis, de Burnand et de Tobé et Terrasse ont fait admettre le caractère occulte de certaines fistules de petites dimensions.

Mais si ce fait quoique sortant du cadre classique des perforations pulmonaires ne heurte pas outre mesure nos conceptions classiques sur les fistules pleuro-pulmonaires, il n'en est plus de même de l'observation que Burnand a communiquée à la séance du 15 février 1929 de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Il s'agissait d'une perforation pulmonaire géante,

un véritable « ulcère géant chronique du moignon pulmonaire qui faisait communiquer largement par toute sa surface, les lésions de celui-ci avec la cavité du pneumothorax ».

Mais ce qui faisait l'intérêt de cette observation c'était qu' « au cours des ponctions et des remplissages ultérieurs très espacés, à aucun moment aucune anomalie manométrique quelconque, ni une vomique, ni une douleur, ni aucun accident dyspnéique n'ont fait soupçonner une complication du côté du pneumothorax ». Ainsi donc cette complication dont l'importance aurait pu laisser prévoir une éclosion de symptômes les plus typiques, n'a même pas été la cause de la mort du malade qui a été emporté en quelques semaines par des accidents suraigus de bilatéralisation. Elle ne fut donc qu'une découverte d'autopsie.

Dans sa conclusion Burnand se gardait de généraliser la notion des fistules sans communication aérienne extérieure tant que d'autres observations cliniques et anatomiques ne viendront pas confirmer les faits qu'il avait mis en avant.

Par les trois observations relatées ci-dessous nous croyons apporter une nouvelle contribution à l'étude des larges perforations muettes et leur donner une place dans la pathologie du pneumothorax..

OBSERVATIONS

I. — Mme J., 31 ans, est adressée au service du

Docteur Léon-Kindberg à l'hôpital Beaujon par le Docteur Arnaud. Celui-ci résume en ces mots l'histoire du cas :

« Il s'agit d'une tuberculose pulmonaire unilatérale gauche apparue en novembre 1929 qui s'était primitivement parfaitement guérie par simple cure à Angicourt. En mai dernier (1937) une petite hémoptysie a motivé un examen radiographique qui a révélé l'existence d'une infiltration lobaire discrète avec petite cavité sous-claviculaire, l'expectoration étant bacillifère ».

Tous les examens pratiqués dans le service confirmant ce diagnostic un pneumothorax artificiel gauche est créé le 29 septembre 1937.

La malade est apyrétique.

Tout paraît normal du côté du pneumo ainsi qu'en témoignent les chiffres ci-après :

Le 29 septembre : I. insufflation : pression initiale : — 10; 500 cc.; pression terminale : — 6.

Le 1^{er} octobre : — 10; 600 cc.; — 5.

Le 4 » — 6; 500 cc.; — 3.

Le 9 » — 5; 600 cc.; — 3; on note une légère réaction liquidienne d'ailleurs éphémère.

Le 16 octobre : — 5; 600 cc.; — 2.

Le 25 » — 4; 600 cc.; — 2; on fait une injection intra-pleurale de myoral (0 gr. 05) préparatoire à une section de bride qui s'impose d'après les données radiologiques.

Le 30 octobre : — 5; 550 cc.; — 2. II. injection de myoral (0,05).

Le 4 novembre : — 5; 550 cc.; — 3. III. injection de myoral (0,10).

Le 9 novembre : — 2; 450 cc.; — 1. IV. injection de myoral (0,10).

Le 16 novembre : — 4; 450 cc.; — 1.

Le 23 novembre le Docteur P. Weiller pratique la section d'adhérences au cours de laquelle il a la grande surprise de constater une large perforation pulmonaire. Voici d'ailleurs le compte rendu :

« Dans une plèvre très congestionnée on sectionne successivement au rouge sombre une bride cordoniforme supérieure, puis un gros pilier latéral surmonté d'une bride cordoniforme assez dure; un peu plus bas un nouveau pilier est sectionné. Plus haut vers l'apex on coupe 2 brides cordoniformes et on entame un large pilier à implantation en escargot bordé de renforcements nombreux dans lesquels le parenchyme aboutit jusqu'à la paroi.

A noter au niveau d'un des piliers latéraux et à son implantation une large perforation de la grandeur d'une pièce de 50 centimes environ ».

Le lendemain de la section d'adhérences réaction thermique insignifiante (37°6) et éphémère tout à fait dans la règle après cette opération.

Les insufflations se poursuivent normalement :

Le 27 novembre : — 4; 450 cc.; — 1.

Le 4 décembre : — 5; 450 cc.; — 2.

Le 11 » — 4; 450 cc.; — 2; injection intrapleurale de myoral.

Le 18 décembre : — 4; 350 cc.; 0; injection intrapleurale de myōral.

Une réaction thermique (38°) ayant suivi ces injections, comme c'est souvent le cas, elles ont été arrêtées.

Le lendemain la température redevient normale.

Le 29 décembre : — 4; 350 cc.; 0.

Le 10 janvier 38 : — 3; 400 cc.; 0.

Le 22 » — 5; 400 cc.; — 2.

Le 3 février : — 4; 400 cc.; — 2.

C'est à cette date que la malade quitte le service avec un pneumo efficace, les examens répétés des crachats se montrant négatifs depuis le 30 décembre 1937, pour être dirigée sur un sanatorium.

Après un séjour sanatorial sans histoire elle revient le 10 mars 1938 au dispensaire du service où elle continue à se faire insuffler.

Le 11 avril 1938 la malade se présente à la consultation du service. Elle dit avoir fait une grippe. Depuis elle tousse légèrement et présente une expectoration minime. L'appétit est bon. Pas d'amaigrissement. Température normale. Quelques vagues douleurs thoraciques intermittentes à droite et à gauche.

Les insufflations continuent sans la moindre anomalie au dispensaire du service jusqu'au 28 mai 1938.

Ce n'est que le 26 septembre 1938 qu'on revoit la malade qui étant enceinte de 2 mois est admise dans le service pour un avortement à provoquer.

La radio faite à ce moment-là montre un collapsus

parfait du poumon gauche à part une légère adhérence du sommet. Pas de liquide. L'examen de crachats du 18 octobre 1938 est négatif.

Les insufflations sont toujours normales.

Le 3 octobre : — 5; 525 cc.; 0.

Le 12 » — 5; 450 cc.; — 2.

Le 18 octobre 1938 la malade quitte le service, tout s'étant bien passé.

Nous avons toujours de bonnes nouvelles d'elle et il y a quelques jours à peine le 21 septembre elle est venue au dispensaire se faire insuffler après une absence de 4 mois.

Voici les chiffres des pressions : — 7; 350 cc. + 7.

II. — M. B. 20 ans est envoyé de province au Docteur P. Weiller pour une section de brides.

Malade 6 mois auparavant, il présentait une infiltration du tiers supérieur du poumon gauche avec géode. L'expectoration était bacillifère. Son médecin créa rapidement un pneumothorax artificiel gauche qui s'avéra grand partiel. La caverne restait béante, quoique de plus petite dimension.

Les insufflations bi-hebdomadaires étaient les suivantes en moyenne : — 6; 600 cc.; — 3.

Le médecin traitant décida alors de passer à des pressions positives pour essayer — mais en vain — de collaber la caverne.

Les pressions des insufflations suivantes faites tous les dix jours, oscillaient autour de : — 4; 900 cc. + 5.

Puis il n'hésite pas à aller jusqu'à + 10 sans autre résultat que de tasser contre le médiastin les parties saines du parenchyme.

Un maître consulté alors déconseilla ces hautes pressions et inclina en faveur d'une pleuroscopie avec pleurolyse éventuelle. C'est qu'en effet la géode semblait sous-tendue vers l'apex par un gros pilier.

L'intervention fut faite le 1^{er} février 1937 par le Docteur Weiller. En voici le compte-rendu :

« Porte d'entrée de pleuroscopie : 4^e espace intercostal, ligne axillaire antérieure.

« La bride est aisément repérée : elle revêt la forme d'un pilier assez large, très vascularisé. A son implantation viscérale, large perforation du diamètre d'une pièce de 5 francs; la plèvre est déchirée à cet endroit, le parenchyme saignotte; le tampon monté et la pince permettent d'enlever aisément des petits fragments du poumon.

« Aucune caustie ne peut-être envisagée, le pilier adhérentiel étant à la fois épais et parenchymateux ».

4 jours après, insufflation « de principe » : — 1; 100 cc.; 0.

Puis 8 jours plus tard : — 3; 400 cc., — 1. Depuis lors, le malade est insufflé tous les mois au (en moyenne) — 8; 600 cc.; — 1.

La caverne a disparu. Plus de B. K. dans les crachats. Reprise complète du travail depuis plus d'un an. Excellent état général.

III. — Mlle T. 23 ans vient consulter le 28 juin 1935 au dispensaire du service du Docteur Léon-Kindberg pour une hémoptysie accompagnée de signes d'impregnation bacillaire. L'examen radiologique montre une lobite supérieure droite largement excavée avec foyer ulcéro-fibreux au sommet gauche. L'examen de crachats est positif.

Elle entre en salle le 29 juin. On la soumet à la chrysothérapie et le 14 novembre elle quitte le service pour Brevannes.

A la fin de janvier 1936 de retour du sana elle rentre dans le service.

Le 27 janvier 1936 on institue un pneumothorax artificiel droit, l'état du poumon gauche étant plus satisfaisant.

C'est un pneumothorax grand partiel non électif qui fonctionne normalement comme en témoignent les chiffres ci-après :

Le 27 janvier : I. insufflation : — 9; 450 cc.; — 6.

Le 29 janvier : — 8; 500 cc.; — 2.

Le 1^{er} février : — 6; 500 cc.; — 2.

Le 7 » — 8; 550 cc.; — 3.

Le 12 » — 7; 550 cc.; — 3.

Le 18 » — 6; 600 cc.; — 2.

Le 25 » — 8; 650 cc.; — 4. I. injection intra-pleurale de myoral.

Le 5 mars : — 7; 650 cc.; — 2. II. injection intra-pleurale de myoral.

Le 14 mars : — 8; 650 cc.; — 3. III. injection intrapleurale de myoral.

Le 24 mars : — 8; 650 cc.; — 4. IV. injection intrapleurale de myoral.

Le 1^{er} avril, section d'adhérences pratiquée par le Docteur P. Weiller qui a révélé l'existence insoupçonnée d'une large perforation du poumon. Voici d'ailleurs le compte rendu :

« 1^{re} porte d'entrée : hémorragie de la paroi; 2^e porte d'entrée : 3 gros piliers dont un présente à la base une large perforation de la grandeur d'une pièce de 50 centimes environ, nombreuses autres adhérences; canule enfoncée dans une adhérence parenchymateuse; emphysème énorme durant l'intervention. Pas de section ».

Les insufflations continuent normalement :

Le 15 avril : — 11; 600 cc.; — 3.

Le 20 » — 8; 600 cc.; — 1.

Le 28 » — 9; 600 cc.; 0.

Le 6 mai : — 5; 600 cc.; 0.

Le 13 » — 9; 600 cc.; — 2.

Le 20 » — 6; 600 cc.; 0.

Le 27 » — 7; 500 cc.; — 2.

Le 4 juin : — 6; 450 cc.; — 1.

Le 11 » — 8; 300 cc.; — 3.

Le 18 » — 8; 450 cc.; — 1.

Le 25 » — 6; 400 cc.; — 1.

L'examen de crachat pratiqué le 27 juin est négatif.

Le 30 juin survient une brusque ascension thermique à $38^{\circ}5$ avec céphalée intense et photophobie.

Le 1^{er} juillet on pratique une ponction lombaire qui donne un liquide limpide, hypertendu sans BK.

Les jours suivants on note une raie vaso-motrice très nette, la céphalée régresse, la température se stabilise autour de $37^{\circ}4$.

Une fois cet épisode méningé banal passé les insufflations reprennent toujours aussi normales.

Le 6 juillet : — 5; 450 cc.; — 1.

Le 14 juillet : — 5; 450 cc.; — 2.

L'examen de crachats pratiqué le 18 juillet est positif.

Le 23 juillet : — 5; 450 cc.; — 1.

Le 30 » — 5; 450 cc.; — 1.

Le 3 août 1936 la malade quitte le service.

Nous savons par ailleurs que la malade en dépit d'un pneumothorax non efficace va bien jusqu'à ce jour et que ses insufflations qui ont actuellement un rythme trimensuel sont toujours normales. Nous avons même noté une amélioration sensible du poumon gauche.

Ces trois curieuses observations appellent quelques remarques :

1) Devant ces trois observations dont la monotonie clinique rappelle tout à fait celle des pneumothorax artificiels parfaits sans aucune complication, une question vient tout de suite à l'esprit.

S'agit-il vraiment d'une vraie perforation pleuro-pulmonaire? Doute d'autant plus justifié qu'il ne s'agit pas en l'occurrence d'une pièce d'autopsie mais d'une constatation de pleuroscopie.

La meilleure façon de répondre à cette question est croyons-nous, d'exposer le diagnostic différentiel pleuroscopique entre les vraies et les fausses perforations pulmonaires.

Pour ce faire nous ne pouvons pas faire mieux que de citer quelques compte rendus des sections d'adhérences au cours desquelles des fausses images de perforation ont été trouvées.

Nous empruntons les cas les plus démonstratifs au cahier des compte-rendus de pleurolyse du Docteur Weiller dont la science et l'expérience leur donnent encore plus de valeur.

I. — *Pleuroscopie pour section de brides*
du 5 mai 1937

« ... à noter sur le parenchyme une cavité de la grosseur d'une noisette qu'on prend d'abord pour une large perforation. Toutefois cette cavité a une apparence un peu spéciale; elle est rose, très lisse d'aspect et examinée plus attentivement se montre entièrement recouverte par la plèvre viscérale. Explorée au stylet elle ne permet de constater aucune perforation réelle. On ne saurait mieux comparer cet aspect qu'à celui d'une crevasse au milieu d'un glacier. Il s'agit donc non point

d'une perforation réelle mais bien d'une sorte de malformation du poumon, probablement congénitale ».

II. — *Pleuroscopie pour section de brides*
du 30 décembre 1937

« On constate l'existence d'une adhérence en masse du moignon pulmonaire au sommet : elle est environ de la grosseur du poing. Très nombreux tubercules sous-pleuraux.

A noter une très curieuse fausse image de perforation constituée par un large tubercule sous-pleural entouré de bulles d'emphysème sous-pleural et recouvert de fines gouttelettes liquidiennes qui semblent vibrer aux différents temps de la respiration. Après écouvillonnage on s'aperçoit qu'il n'y a aucune perforation et que seul le hasard a donné naissance à cette image qui à première vue en imposait réellement pour une perforation ».

III. — *Pleuroscopie pour section de brides*
du 14 mars 1939

« Section d'une bride filiforme et d'une bride cordoniforme supéro-latérales puis section d'un large pilier latéral au niveau duquel on remarque une fausse image de perforation. Au niveau du parenchyme on pouvait remarquer une sorte de petite cavité tranchant par sa teinte grise sur le fond rose du poumon. Le stylet ex-

plorateur permet de constater que ce qui avait été pris pour une perte de substance du parenchyme n'était autre chose qu'un magma de substance fibrinoïde mêlée avec quelques gouttes d'exsudat pyoïde. Le nettoyage de cette poche étant effectué on constate qu'il s'agit d'une malformation du poumon qui par ailleurs est revêtue sur toute sa surface de son feuillet pleural ».

Il existe une autre catégorie de fausses images de perforation qui sont constituées par les adhérences lobolobaires simulant à s'y méprendre des larges perforations. Cette largeur les rend d'ailleurs suspectes et il est certain que ces fausses images de caverne ne peuvent tromper un phthisiologue averti et possédant une certaine **expérience de pleuroscopie**.

Les vraies perforations, elles se diagnostiquent, facilement grâce à leur aspect et à leur fond grisâtre constitué par du caséum, grâce surtout à la friabilité du parenchyme à leur niveau qui se laisse enlever par fragments à la pince, grâce aussi à l'exploration au stylet.

2) Un second point très important à relever c'est la latence absolue de la perforation dans ces trois observations.

Rien dans l'histoire de ces malades n'a permis de soupçonner cette complication. Rien ne permet non plus, une fois la perforation constatée, de situer le moment de sa constitution ni de découvrir retrospectivement tel ou tel symptôme ou anomalie qui puisse lui être attribuée.

Rien ne permet enfin dans l'histoire ultérieure de

ces malades d'attribuer quoi que ce soit à cette complication.

D'ailleurs dans la première observation le seul incident qu'on puisse noter avant la pleuroscopie révélatrice est une légère ascension thermique d'ailleurs éphémère due à l'injection intra-pleurale de myoral.

Nous ne nous arrêtons pas sur le minime épanchement, éphémère d'ailleurs, qui a suivi la création du pneumothorax étant donné sa banalité au début de la collapsothérapie.

De même l'ascension thermique de la dernière observation est expliquée par l'épisode méningé banal sans suite d'ailleurs.

En ce qui concerne les données manométriques rappelons que toutes les insufflations de la période pré-pleuroscopique et immédiatement post-pleuroscopique s'étaient faites dans le service pour la première et troisième observations et par le Docteur Weiller pour la deuxième, dans des conditions tout à fait banales et normales.

La latence de ces perforations est donc remarquablement absolue.

Dans ces trois observations elle va plus loin encore que dans celle de Burnand.

En effet dans le cas de Burnand peu avant la mort on retrouva dans la plèvre une pression positive à $+ 5$ alors qu'une exsufflation antérieure a laissé une pression fortement négative.

Ceci témoigne d'un lent retour de l'air inspiré dans

le pneumothorax, retour dû à la perméabilisation de la perforation.

La bilatéralisation des lésions concomittante de la transformation de la fistuule borgne en fistule à double issue a fini d'ailleurs par emporter le malade.

Dans nos observations les perforations remontent déjà à 2 ans dans le premier cas, à 2 ans et demi dans le deuxième et à 3 ans et demi dans le troisième, sans qu'aucune se soit perméabilisée.

Les deux premiers malades s'acheminent vers la guérison et rien ne permet de prévoir une complication du côté de leur fistule c'est-à-dire sa perméabilisation.

Nous croyons d'ailleurs que si le malade de Bur-nand n'avait pas fait la poussée évolutive qui a entraîné l'aggravation et la bilatéralisation de ses lésions, sa perforation resterait toujours borgne et muette.

CHAPITRE III

ESSAI DE PATHOGENIE

Pour rendre compte à la fois de la nullité sémeiologique de la lésion et de sa bénignité nous adoptons l'interprétation pathogénique de Burnand.

Il est un fait que dans tous ces cas malgré l'importance de la perforation, la cavité pleurale s'est comportée jusqu'au terme de l'évolution tuberculeuse dans l'observation de Burnand et se comporte jusqu'à ce jour chez les malades que nous avons cités, comme une cavité close. Tout se passe comme si le pneumothorax, bien que perforé vers le poumon, demeure fermé.

Cela nous amène à cette conclusion que la communication entre la plèvre et les bronches par l'intermédiaire de la perforation est dans ces cas pour ainsi dire inexistante malgré les dimensions de cette dernière.

Comment l'expliquer et l'admettre surtout devant les conclusions de M. Letulle qui dans son livre *La Tuberculose pleuro-pulmonaire*, prétend que sur des milliers d'autopsies il n'a pas rencontré de cavernes « remplies » qui fussent oblitérées solidement du côté des voies bronchiques, c'est-à-dire kystiques.

Le fait que, comme il résulte des recherches de MM. Giraud et de Reynier, le réseau bronchique et bronchiolique reste perméable au lipiodol dans le poumon comprimé par le pneumo n'est pas non plus de nature à faciliter la tâche d'interprétation pathogénique de ces larges perforations « muettes ».

Néanmoins on pourrait se demander avec Burnand « si les conditions spéciales, créées dans le poumon malade par le collapsus artificiel longtemps maintenu, ne peuvent pas, plus souvent que dans le poumon libre, entraîner, par soudure ou coudure de la bronche de drainage, la fermeture étanche du « goulot » bronchique, de certaines cavités creusées dans le moignon pulmonaire ».

On peut imaginer que l'ulcère s'établit entre un système de lésions cavitaires pour ainsi dire kystiques et la cavité pleurale. De son côté, le réseau bronchiolique doit être oblitéré par un lent processus préalable de rétraction scléreuse.

L'existence peut-être fréquente de ces perforations muettes ou « fistules borgnes » comme les nomme Burnand serait-elle à la base de certains paradoxes et surprises dans le tableau clinique que réalisent les perforations pulmonaires dans la pathologie du pneumothorax ? On serait tenté de le croire.

Peut-être, après quelques mois de collapsothérapie, laquelle entrave le jeu normal de l'expulsion des crachats par les bronches, arrive-t-il que les foyers cavernuleux ou caverneux creusés dans le poumon s'excluent

en quelque sorte des voies aériennes, soit par des amas sécrétoires organisés, soit même par un processus de soudure pathologique, cicatricielle si l'on veut. Si c'est le cas, les perforations éventuelles résultant de l'ouverture dans un pneumo de ces foyers « en vase clos » doivent affecter une symptomatologie particulière, purement inflammatoire ou infectante, qui ne se complique pas d'accidents « gazeux ». S'il s'agit de l'ouverture de minimes foyers de la corticalité, une simple pleurésie séro-fibrineuse doit s'ensuivre. Mais s'il s'agit de cavernules ou de cavernes, l'apparition d'une pleurésie purulente d'emblée, fourmillante de bacilles, et souvent infectée secondairement, s'expliquerait assez bien.

Depuis longtemps on soupçonnait que les pleurésies de ce type sont provoquées par une rupture du poumon mais les données manométriques ne justifiant pas dans maints cas cette hypothèse pathogénique, la preuve de son bien-fondé était difficile sinon impossible à fournir.

L'existence des perforations pulmonaires « muettes » absolument asymptomatiques notamment sans signes manométriques dispense de fournir cette preuve manométrique.

De mêmes les discussions entre Bard et d'autres phthisiologues, au sujet de la pathogénèse des pleurésies banales du pneumothorax, peuvent s'éclairer quelque peu à la lumière du fait clinique que nous avons signalé ici,

Car s'il est exact que sous le couvert du pneumo et à la faveur de l'état fonctionnel réduit du poumon qui en résulte, de grosses perforations de la corticalité pul-

monaire puissent se produire vers la plèvre, sans ouvrir ni une voie d'accès à l'air extérieur, ni une issue au gaz intrapleurale, ce fait réduit à rien l'objection essentielle toujours opposée à la théorie du professeur Bard, à savoir l'objection manométrique.

Tous ces faits expliqueraient en outre la fréquence des cicatrices de perforation si souvent trouvées sur la surface pulmonaire aux autopsies des pneumothorax, surprises nécropsiques non préparées par l'observation clinique. Ils expliqueraient aussi le caractère intermittent, souvent à longs intervalles, de certaines autres perforations, et les vomiques tardives d'huile goménolée qui se produisent chez des malades traités par oléothorax pour pleurésie purulente, alors que rien, à la phase initiale de la pleurésie, n'avait permis de soupçonner l'existence d'une perforation, ni, à plus forte raison, d'en prouver l'existence.

Car il est évident que des fistules initialement borgnes peuvent devenir des fistules à double issue, lorsque le progrès du processus ulcéreux vers les parties centrales du poumon a ouvert et dégagé vers quelque bronchiole voisine un passage toujours fragilement obstrué.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC

Quelle doit être l'attitude du phtisiologue en présence d'une large perforation muette trouvaille de pleuroscopie?

La possibilité de transformation de ces perforations borgnes en fistules à double issue doit-elle le hanter et inciter à des essais thérapeutiques?

Nous ne le croyons pas.

Au cours des pneumothorax bien entretenus et efficaces, car dans le cas contraire cette complication des fistules borgnes n'est qu'un élément secondaire du tableau de l'évolution tuberculeuse fatale même sans cela, cet accident ne se produit probablement jamais comme le prouvent les observations relatées ci-dessus.

En effet il n'y a aucune raison de croire que le processus de cicatrisation et rétraction scléreuse qui à la faveur de la collapsothérapie arrive à fermer des cavernes même importantes, n'aboutisse pas à l'oblitération du réseau bronchiolique et à la fermeture étanche du « goulot » bronchique de ces perforations ainsi qu'à l'extinction du processus ulcéreux à la surface du poumon.

Dans ces conditions nous croyons que ces perforations « muettes » ressortissent des bienfaits du pneumothorax au même titre que les autres lésions tuberculeuses celles-là déterminantes de la création du pneumothorax.

Le pneumothorax est-il efficace la perforation restera toujours borgne et muette. Au contraire survient-il une poussée précipitant l'évolution tuberculeuse la perforation primitivement borgne par suite du réveil et du progrès du processus ulcéreux vers les parties centrales du poumon, se transforme en fistule à double issue.

Voilà croyons-nous l'explication du fait que dans l'observation de Burnand on retrouva peu avant la mort du malade une pression intrapleurale légèrement positive $+ 5$ malgré des soustractions de gaz faites précédemment ce qui témoigne d'un lent retour du gaz inspiré dans le pneumothorax, la perforation perméabilisée fonctionnant en soupape.

En effet le malade de Burnand est mort comme l'autopsie l'a confirmé, des suites de la bilatéralisation aiguë de sa tuberculose et non des suites de sa perforation qui de borgne est devenue à double issue, cet accident n'étant qu'un épiphénomène dans le tableau clinique de l'évolution tuberculeuse fatale.

Ainsi nous croyons pouvoir dire en conclusion de cette étude que la constatation fortuite au cours d'une section d'adhérences, d'une perforation muette ne doit en rien modifier les directives thérapeutiques jusqu'alors adoptées.

L'opération sera faite sans accident et le pronostic ultérieur du malade dépendra uniquement de la qualité de pneumothorax.

En somme tout se passe comme s'il n'y avait pas de perforation.

Mais si nous préconisons la passivité du médecin vis-à-vis de ces larges perforations muettes, et à fortiori de petites sous le couvert d'une technique impeccable du pneumothorax et d'une vigilance de tous les jours, nous le faisons d'autant plus tranquillement que nous savons que le meilleur traitement de la perforation pulmonaire c'est le traitement de sa cause, la tuberculose pulmonaire.

CONCLUSIONS

1) Si en général les perforations pleuro-pulmonaires s'accompagnent de phénomènes dramatiques, points de côté violents, toux quinteuse aggravant la dyspnée, asphyxie rapide; si presque toujours elles sont suivies d'un épanchement parfois séro-fibrineux, plus souvent purulent, si leur diagnostic est possible même au cas où les signes du début ont passé inaperçus, grâce à la vomique ou aux signes manométriques, il existe des cas où les perforations même larges sont occultes ne donnant lieu à aucun symptôme ni fonctionnel ni physique.

La latence de ces perforations est si absolue qu'il est littéralement impossible de savoir à quel moment de l'évolution des cas la perforation se constitue. Rien ne permet non plus de les soupçonner. Elles sont donc toujours des trouvailles d'autopsie et surtout de pleuroscopie.

Tout cela nous autorise, croyons-nous, à les nommer « muettes ».

2) Nous avons réuni 3 observations se rapportant toutes à des larges perforations pulmonaires qui ont été

des trouvailles de pleuroscopie au cours d'une section d'adhérences.

Tous ces malades n'ont jamais présenté le moindre signe de perforation pulmonaire. Tous se portent bien actuellement et ne présentent aucune complication du côté de leur pneumothorax alors que leur perforation remonte respectivement au moins à 2 ans, 2 ans et demi et 3 ans et demi.

Les deux premiers malades sont des candidats à la guérison. Pour ce qui concerne la troisième malade, seul le fait de la bilatéralité de ses lésions nous oblige d'être moins optimiste.

3) Ces larges perforations pulmonaires sont « muettes » car il n'existe aucune communication entre la plèvre et les bronches. Il s'agit des fistules borgnes ne s'ouvrant que dans la cavité pleurale.

Ce fait serait dû aux conditions spéciales créées dans le poumon malade par le collapsus artificiel qui plus souvent que dans le poumon libre, entraînent par soudure ou coudure de la bronche de drainage, la fermeture étanche du « goulot » bronchique de certaines cavités creusées dans le moignon pulmonaire.

La perforation s'établirait donc entre un système de lésions cavitaires pour ainsi dire kystiques, le réseau bronchique étant oblitéré par un lent processus préalable de rétraction scléreuse, et la cavité pleurale.

4) La constatation fortuite au cours d'une section

d'adhérences d'une large perforation muette et à fortiori d'une petite, n'assombrit aucunement le pronostic de la maladie et ne nécessite pas d'autre traitement que celui de sa cause, la tuberculose pulmonaire.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNAUD.** — Les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et de l'oléothorax (Doin, éditeur).
- LEON BERNARD, COSTE et VALTIS.** — Remarques cliniques sur les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel (*Annales de Méd.*, juin 1926).
- LEON BERNARD, COSTE et VALTIS.** — Les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel (*S. M. Hôp. de Paris*, 18 juin 1926).
- BERNOU.** — Les perforations pleuro-pulmonaires à symptomatologie fruste (*S. M. Hôp. de Paris*, 30 juillet 1926).
- BERTIER.** — Remarques sur les perforations spontanées de la plèvre au cours du pneumothorax artificiel unilatéral et bilatéral (*Sud Médical et Chirurgical*, 15 septembre 1926).
- BONAFE.** — La perforation pleuro-pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel (*Hauteville Médical*, avril 1931).
- BONAFE.** — Un cas de perforation pulmonaire large sans infection secondaire (*Hauteville Médical*, octobre 1931).
- BRETON et HURIEZ.** — Les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel (*La Pratique Méd. Franç.*, avril 1929).
- BRETTE.** — Sur un cas de perforation pulmonaire suivi de mort après une unique insufflation.
- BURNAND.** — Pneumothorax thérapeutique mué en caverne pleuro-pulmonaire géante (*S. M. Hôp. de Paris*, 15 février 1929).
- BURNAND.** — La perforation du poumon, complication du pneumothorax artificiel (*Ann. de Méd.* 1921).

- BURNAND. — Sur la fréquence des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel double simultané (S. M. Hôp. de Paris, 5 mars 1926).
- CHABAUD. — Quelle interprétation donner aux perforations survenant au cours des deuxièmes collaprothérapies (Revue de la Tuberculose, août 1927).
- COULAUD. — Contribution à l'étude du pneumothorax bilatéral simultané (Ann. de Méd., 1930).
- COURMONT. — 3 cas de perforation pulmonaire au cours du pneumothorax (Lyon Méd., octobre 1923).
- D'HOOR. — La perforation pulmonaire bénigne à symptomatologie fruste, au cours du pneumothorax thérapeutique (Journ. des Sciences Méd. de Lille, janvier 1927).
- DUMAREST et PHILIPP. — Un cas de perforation pulmonaire parfaitement tolérée au cours d'un oléothorax (Hauteville Médical, juillet 1931).
- DUMAREST et SIVRIERE. — Perforation pulmonaire vue au pleuroscope et traitée par section de brides (Hauteville Médical, 1933).
- GUYON. — Adhérences et perforations (Thèse de Lyon, 1929).
- JEANNERET et FROELICH. — Contribution à l'étude de la pathogénie des perforations pleuro-pulmonaires (Journ. Méd. de Leysin, décembre 1932).
- MATTEI. — Essai sur les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique (Arnette, éditeur).
- MISTAL. — Encloscope et Pleurolyse (Masson, éditeur).
- PALASSE et BOUVIER. — Perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel (Soc. Méd. Hôp. de Lyon, 24 avril 1923).
- PAADOPOULOS. — Contribution à l'étude de la perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel (Thèse de Lyon, 1923).
- REYNAUD. — Les perforations pulmonaires graves au cours du pneumothorax (Thèse de Toulouse, 1927).
- RICALENS. — Perforations à symptomatologie fruste au cours du pneumothorax artificiel (Thèse de Toulouse, 1927).

ROUBIER. — Communication d'un cas de perforation suivi d'autopsie, à la Soc. Méd. des Hôp. de Lyon (Lyon Méd. octobre 1923).

ROUBIER. — Perforation pulmonaire au cours du pneumothorax thérapeutique (Lyon Méd., 1924).

RUBINSTEIN. — Contribution à l'étude des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax (Thèse de Paris 1929).

SIVRIERE. — Diagnostic et traitement des perforations pulmonaires (Doin, éditeur).

TAPIE et MOREL. — Les perforation bénignes du poumon au cours du pneumothorax artificiel (Toulouse Médical, février 1927).

TERRASSE. — Essai sur le pneumothorax artificiel bilatéral et simultané (Arnette, éditeur).

TOBE et TERRASSE. — Contribution à l'étude des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel (S. M. des Hôp. de Paris, 4 juin 1926).

Vu : Le Doyen

BAUDOUIN.

Vu : Le Président de Thèse

TROISIER.

Vu et permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

ROUSSY.

TABLE DES MATIERES

INDRODUCTION	11
CHAPITRE PREMIER. — Etude clinique des perforations pulmonaires	13
CHAPITRE II. — Les larges perforations pleuro-pulmonaires muettes	31
CHAPITRE III. — Essai de pathogénie	47
CHAPITRE IV. — Pronostic	51
CONCLUSIONS	55
BIBLIOGRAPHIE	59

Société d'Editions et d'Imprimerie
J. Peyronnet et Cie, Editeurs
7, Rue de Valois, Paris (1^{re})
